MALADIE DE CROHN

A. Introduction

La maladie de crohn est une maladie inflammatoire chronique de l'intestin ; d'étiologie inconnue ; évolue par poussées et phases de rémissions ; Pouvant intéresser n'importe quelle segment du tube digestif de la bouche à l'anus mais le plus souvent la jonction iléocoecale.

Elle constitue avec la rectocolite inflammatoire et les colites inclassables l'ensemble des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)

Elle se caractérise par :

- Sa survenue à un âge jeune
- Cliniquement par des signes digestifs associés ou non à des manifestations extradigestifs
- Sur le plan anatomique : les lésions touchent la totalité de la paroi digestive réalisant une inflammation trans murale
- Sur le plan topographique par une distribution générale asymétrique et discontinue des lésions avec des espaces de muqueuse saine alternant avec des zones pathologiques.
- Des manifestations anopérinéales
- Traitement : médical et chirurgicale
- Tendance à la récidive post opératoire

B. Epidémiologie

- Nette augmentation de la fréquence depuis 20 ans
- Répartition variable selon les régions géographiques
    - Les MICI sont plus fréquentes dans les pays du nord et les pays industrialisés répondant au gradient Nord/ Sud
    - Des zones d'incidence intermédiaire (Europe du sud)
    - Des zones de faible incidence (Afrique Asie)
- Il existe deux pics d'incidence chez les sujets jeunes entre 20 et 30 ans et l'autre vers 50 et 60 ans
- Elle atteint de manière égale aussi bien les hommes que les femmes
- C'est affection qui touche l'enfant

C. Pathogénie

- la pathogénie de la maladie de Crohn est inconnue ;
- et les causes sont multiples
    - génétique : gène de susceptibilité NOD2/CARD5
    - facteurs environnementaux
    - tabagisme : seul facteur d'environnement clairement identifié
    - comportement alimentaire : une augmentation de consommation de sucres raffinés, de chocolats, et de graisse

mono et polyinsaturés ; certains éléments semblent exercer un effet protecteur (diète riche en fibres et en fruits),

- hygiène : les bonnes conditions d'hygiène dans l'enfance sont associées à une augmentation du risque d'apparition de MC
- contraceptifs oraux

- facteurs luminaux : un déséquilibre de la flore intestinale pourrait être en cause
- facteurs auto-immuns :l'inflammation du tube digestif serait liée à une réaction immunitaire excessive de l'organisme contre des virus ou des bactéries présentes dans l'intestin

D. Etude clinique

A. TDD : maladie de crohn iléo colique non compliquée à évolution sub aigue ,en poussée.

Circonstances de découverte :

- Tableau clinique aigue de type chirurgical : occlusion, appendicite
- Début progressif : douleurs abdominales, diarrhée
- Manifestations extra digestifs : articulaires, cutanées, oculaires, hépatiques
- Découverte fortuite
- Facteurs déclenchant : infection intestinale, stress, traitement médicamenteux, traumatisme physique.

B. Signes cliniques

- Signes fonctionnels :
  - Diarrhée chronique
  - Douleurs abdominales
  - Nausées
  - Hémorragie digestive
  - Sd de pseudo obstruction intestinale
- Signes généraux
  - Amaigrissement
  - Asthénie
  - Fièvre
- Signes physiques
  - Sensibilité de la FID
  - Masse de la fosse iliaque droite
  - Lisions anales : ulcérations, condylomes, fistules, abcès
  - Manifestations extra intestinales :
    - Articulaires périphériques : arthralgies, arthrites
    - Atteinte axiale : sacro iléite, spondylarthrites

- Cutanées : érythème noueux, pyoderma gangrénosum, ulcérations, aphtose buccale.
- Oculaires : iritis, iridocyclite, uvéite
- Hépatique : stéatose, hépatite chronique
- Manifestations cardiovasculaires
- Manifestations broncho-pulmonaires
- Manifestations hématologiques

C. Explorations paracliniques

- Bilan de retentissement
  - Hémogramme : anémie microcytaire ou macrocytaire
  - Hyperleucocytose
  - Sd inflammatoire : VS accélérée, augmentation des alpha 2 globulines, CRP> 6mg
  - Présence des AC anti sacharomyces cerevisae (ASCA) associée à l'absence d'AC anticytoplasme des PN (ANCA) est très spécifique de la MC
- L'examen parasitologique des selles
- Examens à visée diagnostique
  - ASP : dépiste un pneumopéritoine, une colestase, niveaux hydroaériques
  - Transit du grèle et le lavement baryté : recherchent
    - Des lésions non sténosantes : hypertonie, atonie, irrégularités des bords, épaississements, trajets fistuleux.
    - Lésions sténosantes
  - Echographie abdominale : fistules, ganglions mésentériques, abcès, images hyperéchogène (ulcération).
  - L'enteroscanner et l'entero IRM : précise l'épaisseur pariétale, sténose et dilatation, abcès, fistule, ganglions mésentériques.
  - La coloiléoscopie : érythème, érosions, ulcérations, pseudopolypes, sténoses. permet la réalisation de biopsies.
  - FOGD avec biopsies

D. Histologie : infiltrat inflammatoire dense, glandes normales, fissures, œdème, granulome gigantocellulaire non caséifié.

E. Indices d'activité

- Indice de Best ou CDAI (crohn's disease activity index)
  - <150 : maladie en rémission
  - > 450 poussée sévère
  - Une baisse du CDAI de 70 points définit la réponse au traitement.

E. Evolution :

L'évolution sans traitement est chronique se fait par des phases de poussées et phases de rémissions vers l'aggravation et les complications.

Sous traitement : le traitement bien conduit permet d'écourter les poussées, et de prévenir les rechutes. Après trajtement chirurgicale la récidive est la règle ; le traitement immunosuppréseur permet de controler l'activité à long terme de la maladie.

F. Formes cliniques

1. Formes symptomatiques : pseudo appendiculaire
2. Formes topographiques : oesophagienne, gastrique, grélique, colique, atteinte anale
3. Formes compliquées : occlusion, fistules, abcès, infectieuse (amibiase), perforation, hémorragie, le mégacôlon toxique, cancer intestinal
4. Formes évolutives : forme grave, forme chronique active, formes corticorésistantes et cortico dépendantes
5. Formes selon le terrain : enfant, femme enceinte

G. Diagnostic

A. Diagnostic positif : fait sur un faisceau d'argument clinique, biologique, morphologique et histologique.

B. Diagnostic différentiel

Maladie de crohn grélique

A la phase aigue

- La yersiniose
- Une appendicite aigue

A la phase chronique

- Une tuberculose intestinale
- Un lymphome
- Une jéjunoiléite ulcéreuse non granulomateuse
- Des lésions ischémiques
- Des lésions post radiothérapie

MC colique

- RCH
- Colite ischémique
- Cancer du colon
- Tuberculose colique
- Diverticulose colique
- Amibiase intestinale
- Formes aigues : colite aigue infectieuse, colite médicamenteuse, colite pseudomembraneuses

H. Traitement

- Le traitement médical est symptomatique suspensif
  - Traitement symptomatique : de la diarrhée, des douleurs, du sd carentiel, antibiotiques.
  - Médicaments : salicylés, corticoides, immunosuppresseurs, les thérapies biologiques
- En cas d'échec le traitement est chirurgical